

## ЕНДО-ПАРОДОНТАЛНИ ЛЕЗИИ. ПЪРВА ЧАСТ - БИОЛОГИЧНА ОСНОВА

Мая Дойчинова<sup>1</sup>, Мила Калинова<sup>2</sup>, Майя Колева<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Катедра по консервативно зъболечение и орална патология

<sup>2</sup>Факултет по дентална медицина, Медицински университет - Варна

## ENDO-PERIODONTAL DISEASES. PART ONE - BIOLOGICAL BASE

Maya Doychinova<sup>1</sup>, Mila Kalinova<sup>2</sup>, Mayya Koleva<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Conservative dentistry and oral pathology

<sup>2</sup>Faculty of Dental Medicine, Medical University of Varna

### РЕЗЮМЕ

По епидемиологични данни инфекциите в ендодонта и пародонталните заболявания са етиологичната причина в 50% от случаите на загуба на зъба. В хода на професионалния си живот всеки лекар по дентална медицина се среща многократно с лезии от ендодонтски и пародонтален характер, както и с такива със смесена етиология и клинична изява. Последното се обуславя от множеството анатомо-физиологични, ембрионални, както и ятрогенно и неятрогенно възникнали пътища за комуникация и обмен между двете, разположени в непосредствена пространствена близост, структури.

**Ключови думи:** ендо-пародонтални лезии, пътища за комуникация

### ABSTRACT

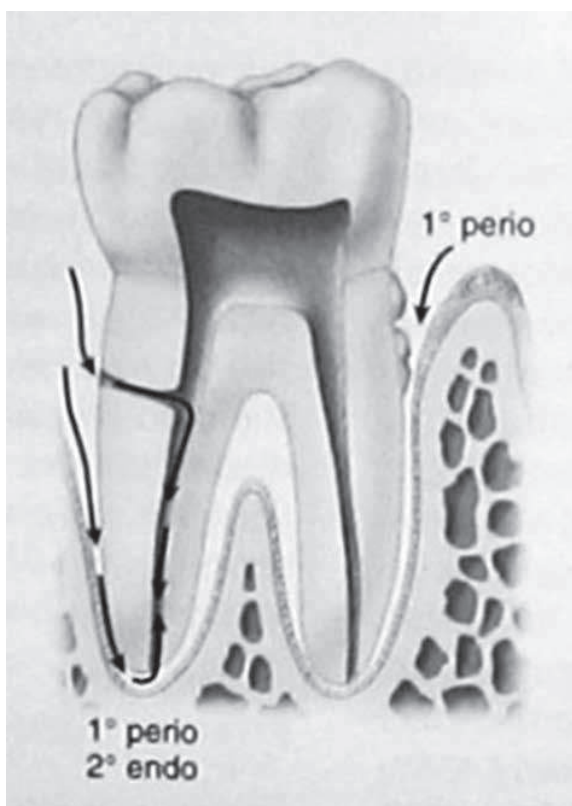
Numerous studies confirm the fact that endodontic infections and periodontal disease are the etiological cause in 50% of cases of loss of the tooth. In the course of his professional life every dentist faces repeatedly lesions of endodontic and periodontal origin, as well as such with a mixed etiology and clinical manifestation. The mixed etiology and clinical symptoms are due to the existing embryotic, anatomic-physiological pathway as well as additionally created iatrogenic and non-iatrogenic canals of biological exchange between the two structures situated in extreme proximity.

**Keywords:** endodontic and periodontal lesions, biological exchange

### ВЪВЕДЕНИЕ В ПРОБЛЕМА

Пародонталните структури и зъбната пулпа на човешките зъби са безусловно обвързани и реално представляват една биологична единица. Тази анатомо-физиологична и лечебно-клинична реалност е много точно обобщена от *Varboni et al* (3) през 2006 г.: „Съществуват толкова много пътища за общуване между ендодонта и пародонталните тъкани, че е изкушаващо да спрем да ги възприемаме като две отделни структури и да покажем отношение като към единна система.” Обменът на биологична информация съществува както по време на нормална функция и здраве, така и при болестни промени.

През годините ендо-пародонталните отношения са били обект на противоречиви становища и известни неясноти. Въпросът за отношението към ендо-пародонталните лезии, включително вариантите на класифицирането им, се обсъждат в научите обзори като ендо-пародонталната дилема (28). За да се проследят корените на това противоречие, е необходимо да се върнем в началото на миналия век, когато през 1914г. Thurner and Drew са първите, които описват въздействието на налично заболяване на пародонталните тъкани върху състоянието на зъбната пулпа. През 1964г. Simring и Goldberg за първи път доказват, че двете структури имат общ ембрио-



Фиг. 1. Ендо-пародонтални комуникации

нален произход, анатомична и функционална връзка. Пролиферацията на ектомезенхимните клетки формира зъбна папила и фоликул, които са съответни прекурсори на пародонталните тъкани и зъбната пулпа. Следователно още по време на ембрионалното развитие възникват тесни анатомично-физиологични и съдови връзки, изпълняващи ролята на информационно-биологични канали (14,26,27). Следващи изследвания потвърждават два базисни за етиологията и лечението на ендо-пародонталните лезии факта:

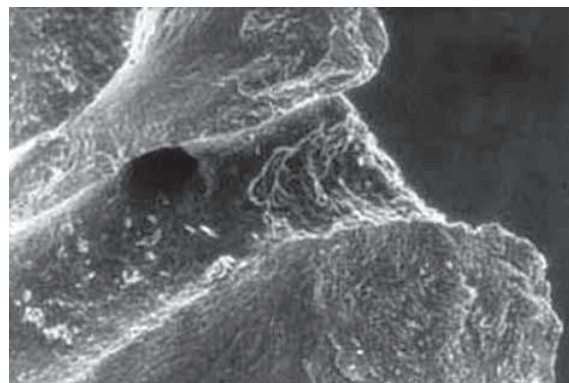
- Съществува значително сходство на патогените в инфектиран ендодонт и тези при напреднал пародонтит (1,9,15,17,18,20,29).
- Налична е еднаквост в състава на клетъчния инфилтрат (21,22).

Трите основни пътя, по които се осъществява връзката, са:

- Апикален форамен
- Латерални и фуркационни канали
- Дентинови тубули.

Наред с тези съдови и тубуларни пътища доста често, ятрогенно или в резултат от еволюцията на болестен процес, възникват и други възможности за обмен на патогенни стимули, микробиота и клетки на имунната защита. Хроничното развитие на пародонталното заболяване например се изразява в постепенно настъп-

ващи атрофо-дистрофични промени в зъбната пулпа (4,6,9,11,19,22). Лечението на пародонталното заболяване от друга страна, с локалното приложение на медикаменти или с по-радикална механична обработка на кореновите повърхности, може да активира или задълбочи развитие на реверзибилен или ирреверзибилен пулпит (8,21,24,32).



Фиг. 2. Апикален форамен SEM-сагитален срез

## СТРУКТУРНИ И ФУНКЦИОНАЛНИ ОСНОВИ НА ВРЪЗКАТА ЕНДОДОНТ-ПАРОДОНТ

### Анатомични пътища. Съдови пътища

#### Апикален форамен

Наричат тази анатомична структура „магистрален“ път за обмен.

Около 90% от инфектите в една кореново-канална система (ККС) са в основния коренов канал. От анатомична гледна точка апикалният форамен е провлакът, през който в ендодонциума на зъба навлизат кръвоносни съдове, нервни окончания и лимфни съдове. Тези структурни елементи сами по себе си доказват единността на системата ендодонт-пародонт. От друга страна, апикалният отвор се явява в ролята на отворена врата за бактериални и възпалителни биопродукти. Те относително безпрепятствено биха могли да преминат през него от инфектирана ККС и да отключат периапикална патология в ендодонциума (23).

С противоположна посока, но еднакъв резултат – разпространение на инфекция – е ситуацията, при която възпалителни биопродукти, намиращи се в дълбоки пародонтални джобове, прогресират към пулпните тъкани.

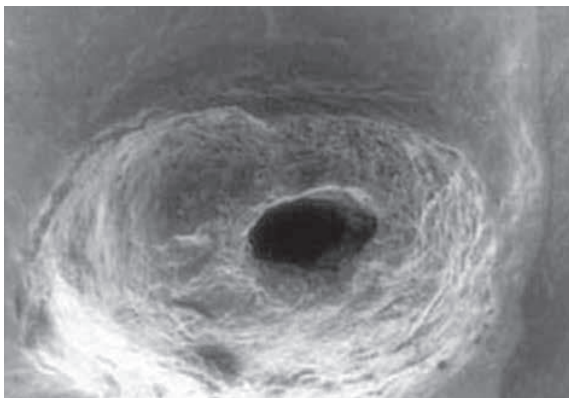
Дълго време е липсвал консенсус относно влиянието на пародонтално заболяване върху състоянието на зъбната пулпа. Многобройни студии и клинични наблюдения потвърждават факта, че персистиращото хронично плак-индуцирано възпаление на пародонта оказва натруп-

ващ се ефект на увреждане на зъбната пулпа. Израз на този ефект са атро-дистрофичните, отново хронично протичащи процеси на забавен метаболизъм (4,6,9,11,19,22).

Изводът, който се налага, е, че прогресирането на пародонтално заболяване има директен, хронично протичащ, адитивен ефект на увреждане върху тъканите на ендодонта.

Пълна дезинтеграция на пулпата, водеща до некроза и инфектирана некроза, е възможна най-вече в случаите на достигане на биофилма от пародонталните джобове до апикалния форамен и компрометиране на кръвоснабдяването. Тогава, когато увреждането на пародонта се задълбочи, пародонталните костни джобове напредват със загуба на епително прикрепване и пълна деструкция на съединително-тъканна поддръжка. Това води до формирането на дълбок вертикален джоб с дъно - апикалната зона на корена. При възникнала такава ситуация инфектите и възпалителните продукти (токсини и метаболити на токсини) затрудняват кръвоснабдяването на зъбната пулпа. Това се отразява директно и остро върху нейните функции и физиология, най-често с възникване на пулпит по ретрограден път на инфектиране. Тази форма на пулпит се класифицира към ирверзибилните състояния и характерна особеност е бързата му еволюция към състояние на пулпна некроза или, най-често, на инфектирана пулпна некроза (14,22).

Обратната ситуация се наблюдава при налична пулпна некроза. Етио-патогенетично тя е продължение на нелекуван дълбок, първичен или вторичен кариес, и необратим нелекуван пулпит. Следователно става въпрос за сериозно натоварване с бактерии, бактериални продукти, ензими, метаболити, антигени, които достигат пародонталните тъкани и инициират и поддържат възпалителен отговор в периапикалните тъкани под



Фиг. 3. Апикален форамен SEM - аксиален срез

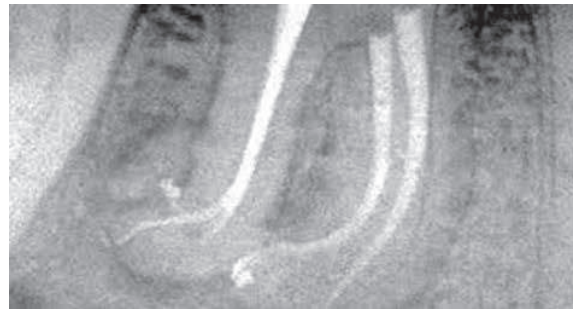
формата на дифузен или локализиран периапикален периодонтит (12,21,33).

#### Латерални и фуркационни канали

Латералните канали са разпространени по цялата дължина на корена, изследванията показват най-голям процент в апикалната трета. Счита се, че 30-40% от всички зъби притежават допълнителни или аксесорни канали и по-голямата част от тях се разполагат в апикалната трета на кореновия канал (10,16).

- апикална трета - 17%
- коронарна трета - 1,6%
- средна част - 8,8%.

Тяхната роля функционално е свързана с осъществяване на допълнително, макар и по-вяло кръвоснабдяване и място на обмен между зъба и заобикалящата го среда. Съществуването им е доказано от Прейсврек през 1901 г. Част от тях са реални канали "от-до", а друга част, в хода на онтогенетичното развитие, облитерират. Тези канали завършват сляпо на различна дълбочина в дентина на кореновия канал, преди да достигнат цимента и да осъществят връзка с периодонталния лигамент (16,25).



Фиг. 4. Латерални канали

Освен тях в областта на фуркацията съществуват канали от същия тип, които поради локализацията им приемат топографското наименование - фуркационни канали.

С наличието на фуркационни канали се обясняват ситуациите на интерартикуларни грануломатозни лезии от ендодонтски произход, в ситуации с отлично изглеждаща на рентгенография кореново-канална запълнка. *Bender et al:* „Ендо-парод. лезии са много по-чести при молари, отколкото при фронтални зъби, поради по-голямата честота на аксесорни канали“ (5).

Аксесорните канали, макар и непряко свързани с количеството на инфекцията (90%) в основния канал, играят ролята на уникална мрежа от връзки между основните канали в една кореново-канална система, както и тези, които не са об-

литерирани, на обмен между основния и пародонталния лигамент.

Проходимите латерални канали са реален път за разпространението на бактерии и на техните биопродукти поради доказани им диаметър, вариращ от 10-250  $\mu\text{m}$ , докато средният размер на една бактериална форма е 1-2  $\mu\text{m}$ .

#### Анатомични тубуларни пътища

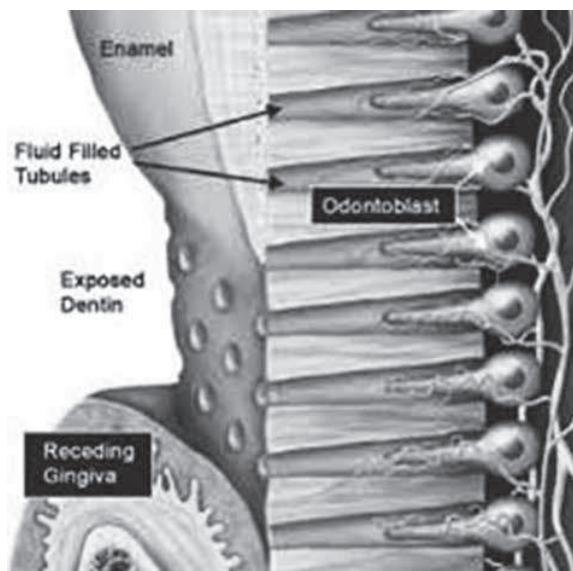
##### Дентинови канали

Някои изследователи приемат каналчестата структура на дентина за потенциална възможност за ендо-пародонтален обмен. За разлика от разгледаните дотук пътища този се обозначава като тубуларен. В тубуларната структура на дентина няма кръвоносни съдове, но с участието на дентинната течност се осъществява химиотаксис. Хипотезата за преноса на информация през дентиновите канали е основана на следните анатомо-физиологични факти:

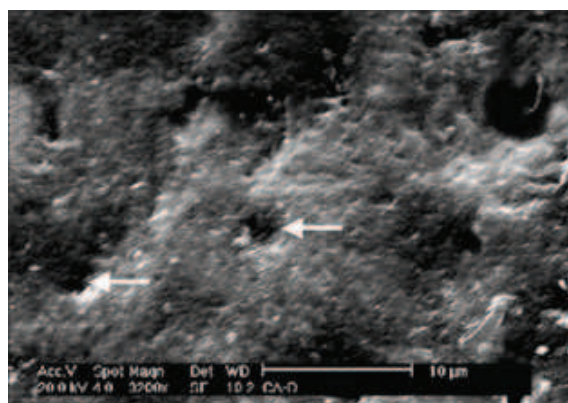
- Наличие на експонирани (оголени) дентинови тубули, които се намират в зоните на коренов дентин, непокрит с цимент.

Причините за такава клинична даденост може да са:

1. Анатомично съществуващи като феномен на развитието - съществува зона от коренов дентин, който при изграждането на корена в областта на зъбната шийка не е покрит с цимент. При пациенти с интактно съзъбие и липса на пародонтално заболяване дентинната свръхчувствителност би могла да се обясни именно с анатомична липса на цимент в зоната на шийката и реална липсва ЕЦГ.
2. Некротизиране на цимента вследствие на пародонтит (1).



Фиг. 5. Схема на дентинови тубули

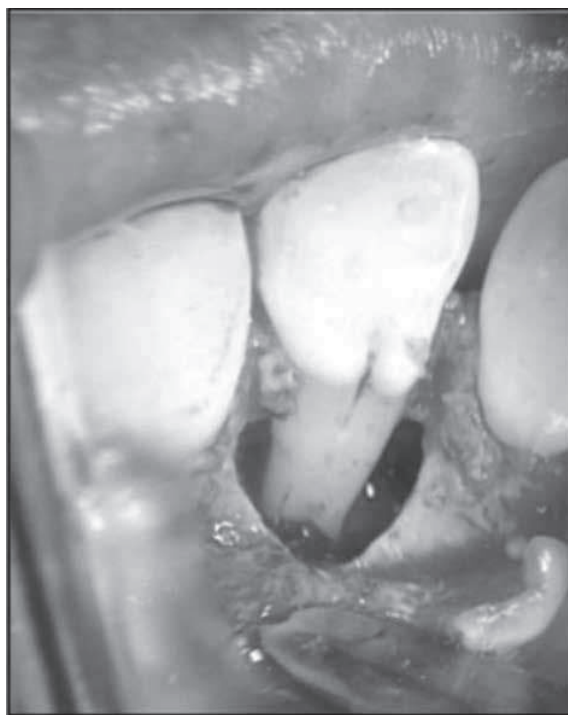


Фиг. 6. Дентинови тубули SEM и единични бактерии в лумена на дентиново каналче

3. По време и като следствие на пародонтално лечение. По време на пародонтални процедури по обработка на кореновите повърхности чисто механично може да се стигне до разкриване на незащитени от циментов слой дентинови тубули на различна дълбочина по хода на кореновия канал (13,14,23).

##### Палато-гингивални бразди

Представяват вариант в анатомичната структура, често срещан в групата на странични горни резци. Разполагат се в областта от централната фоса по палатиналната повърхност, понякога по средата на сингулума, и се разпростират апикално, като достигат до различна дълбочина (2).



Фиг. 7. Палато-гингивална бразда

Такава бразда е възможно да се открие в централната, мезиалната или дисталната трета на палатиналната повърхност, но понякога е разположена дори букално. Тя има силно изразен плак-ретентивен потенциал с всички прозлизаци от това ефекти върху пародонталните и ТЗТ структури. Мястото е предилекционно за инициране на кариозен процес и рисково за отключване на локализирано пародонтално увреждане. Характерно за пародонталните дефекти вследствие на наличие на палато-гингивална бразда е дълбоката тръбоподобна форма на джоба с вътрекостни дефекти. Препоръчително е изследването, чрез сондирането, при хора с такъв вариант, като в някои случаи този тип джобове имат и клинични симптоми на кървене и супорация. Типичен изглед при рентгенографското изследване е слабата сянка с форма на „сълза“, както и слаби лентовидни сенки, разположени паралелно на кореновия канал и/или суперпониранни. Тази аномалия се свързва със случаи на локализиран пародонтит със или без пулпатоза, като проявата на патологията е пропорционално зависима от дълбочината, размера и пространствената структура на браздата (6,20).

Още повече, дълбочината в 43% на браздите не надвишава 5 мм, в 47% от случаите е от 6 до 10 мм, 10% е повече от 10 мм (1).

## НЕФИЗИОЛОГИЧНИ ПЪТИЩА

### Ятрогенни

Освен съществуващите анатомични пътища на обмен често се създават и ятрогенни ситуации, които благоприятстват преминаването на патологичен процес от едната структура в другата. Тези ситуации могат да се обобщят по следния начин:

1. Перфорации на пода на пулпната камера при неправилна техника за изработка на ендокавитет.
2. Неправилно инструментирание при механичната обработка на кореновите канали. Тук се включват:
  - Следж-перфорация - при неспазване на антикървачър техниката.
  - Ненужно разширяване на орифициумите - води до перфорации на пода или подготовка за вертикална фрактура при функционално натоварване.
  - Преразширяване в критичната V зона с ротационен инструмент на канал с цепковидна, силно приплесната, а не овална форма. Ципиране или перфориране в об-



Фиг. 8. Ятрогенна перфорация

ластта на апекса - ненужно преразширяване на апикалната зона.

- Транспортиране на апикалния форамен - релечение с агресивни канални инструменти или неправилен подбор на техника и инструменти при силно закривени канали.
3. Парапулпарни щифтове - поставяне в областта на фуркацията.
  4. Радикулари щифтове - неправилно подбрани за съответния канал, неправилно изработен канал за радикуларния щифт.
  5. Вертикални коренови фрактури - следствие от преразширяване, от абнормни сили при латерална кондензация, неправилно подбран размер на спредера.

Вследствие на тях могат да се образуват пародонтални дълбоки джобове и локализирана деструкция на алвеоларната кост. Фрактурната линия е входна врата за дразнителите от кореновия канал към пародонта (23,24,28).

### Неятрогенни придобити пътища за връзка

Най-често става въпрос за възникнала комуникация между ендодонта и пародонта поради напредване на болестен процес в твърдите зъбни тъкани или на специфични процеси в ендодонта.



Фиг. 9. Вътрешна резорбция

1. Кариес на клиничната корона - при апикилно напредване на нелекуван кариозен процес и ангажиране на пода на пулпната камера.
2. Вътрешна резорбция - resorbtio interna, дължаща се най-вероятно на абнормна остеокластна активност. Заболяването причинява силно отслабване на корена и изтъняване, водещо до перфорация на дентиновата стена на корена. Нарича се още ретрограден кариес, но е с фундаментално различна етиология от зъбния кариес по клиничната корона и корен на зъба. Представлява сериозно клинично предизвикателство при лечение и рядко се пристъпва към радикално хирургично решение.
3. Травми от различно естество (31,33).



Фиг. 10. Неятрогенни, нефизиологични пътища за комуникация

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Безспорни са връзките между ендодонт и пародонт. По-доброто осъзнаване на всички възможни пътища за обмен ще даде една по-детайлна картина при изясняване на етиологичния фактор при всеки конкретен случай на ендодонтална лезия. Прецизирането на етиологията от своя страна ще спомогне за извършено в правилна последователност лечение и ще подобри дългосрочната прогноза на зъба.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Adriaens PA, De Boever JA, Loesche WJ. Bacterial invasion of root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans: A reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol.* 1988;59:222-30.
2. Ballal NV, Joth V, Bhat K S, Bhat K M. Salvaging a tooth with a deep palatogingival groove: an endo-perio treatment – a case report *I Endodontic J* 10, 2007, 40, 808-817.
3. Barboni MG, Zucchelli G. Le relazioni endodontico-parodontali *Quaderni Clinici.* Milan: Societa Iatliana di Endodonzia, 2006.
4. Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972;33:458-74.
5. Bender IB. Factors influencing radiographic appearance of bony lesions. *J Endod.* 1982;8:161-70.
6. Bergenholtz, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J Clin Periodontol.* 1978;5:59
7. Chen SY, Wang HL, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *J Clin Periodontol.* 1997; 24:449-56.-73
8. Cotton WR, Siegel RL. Human pulpal response to citric acid cavity cleanser. *J Am Dent Assoc.* 1978;96:639-44.
9. Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endod.* 1979;5:242-53.
10. DeDeus QD. Frequency location and direction of the lateral, secondary and accessory canals. *J Endod.* 1975;1:361-6.
11. Gold S, Hasselgren G. Peripheral inflammatory root resorption: A review of literature with case reports. *J Clin Periodontol.* 1992;19:523-34.
12. Gold SI, Moskow BS. Periodontal repair of periapical lesions: The borderland between pulpal and periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1987;14:251-6.
13. Grudianov AI, Makeeva MK, Piatgorskaia NV. Modern concepts of etiology, pathogenesis and treatment approaches to endo-perio lesions. *Vestn Ross Akad Med Nauk.* 2013
14. James H. S. Simon,\* Dudley H. Glick, Alfred L. Frank The Relationship of Endodontic-Periodontic Lesions *J Journal of Periodontology* 43,1972; 4 : 202-208
15. Jansson L, Ehnevid H, Blomlof L, Weintraub A, Lindskog S. Endodontic pathogens in

- periodontal disease augmentation. J Clin Periodontol. 1995;22:598–602.
16. Johnson HB, Orban BJ. Interradicular pathology as related to accessory root canals. J Endod. 1948;3:21–5. 10.
  17. Kerekes K, Olsen I. Similarities in microflora of root canals and deep periodontal pockets. Endod Dent Traumatol. 1990;6:1–5.
  18. Kipiotti A, Nakou M, Legakis N, Mitis F. Microbiological findings of infected root canals and adjacent periodontal pockets in teeth with advanced periodontitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1984;58:213–20.
  19. Kitchings SK, del Rio CE, Aufdemorte DE, Meffert RM, Lane JJ. The pulpal response to topically applied citric acid. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1984;58:199–206.
  20. Kobayashi T, Hayashi A, Yoshikawa R, Okuda K, Hara K. The microbial flora from root canals and periodontal pockets of non vital teeth associated with advanced periodontitis. Int Endod J. 1990;23:100–6.
  21. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1974;37:257–70.
  22. Mandi FA. Histological study of the pulp changes caused by periodontal disease. J Br Endod Soc. 1972;6:80–2.
  23. Mhairi RW. The pathogenesis and treatment of endo-perio lesions. CPD Dent. 2001;2:9–95.
  24. Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. 10<sup>th</sup> ed. Saunders; 2006. Clinical Periodontology; pp. 88–90.
  25. Rahmat A, Barkhordar, Stewart GG. The potential of periodontal pocket formation associated with untreated accessory root canals. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1990;70:769–72.
  26. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1963;16:147.
  27. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. J Clin Periodontol. 1972;43:202.
  28. Singh P Endo-perio dilemma: a brief review. Dent Res J (Isfahan). 2011 Winter;8(1):39–47.
  29. Tanner A, Visconti CR, Holdeman RA, Sundquist G, Socransky SS. Similarity of Wolinella recta strains isolated from periodontal pockets and root canals. J Endod. 1982;8:294–300
  30. Vertucci FJ, Williams RJ. Furcation canals in the human mandibular first molars. Oral Surg. 1990;69:743.
  31. Vishal Anand, Vivek Govila, Minkle Gulati Endo-Perio Lesion: Part I (The Pathogenesis) – A Review Archives of Dental Sciences, 3, 2012;1:3–9.
  32. Yeung S, Clarke N. Pulpal effect of citric acid applied topically to root surfaces. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1983;56:317–20.
  33. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interaction in pulpal and periodontal tissues. J Clin Periodontol. 2002;29:663–71.

**Адрес за кореспонденция:**

Мая Дойчинова  
 Катедра по консервативно зъболечение и орална  
 патология  
 Факултет по дентална медицина,  
 Медицински университет - Варна  
 e-mail: drmd@abv.bg